

339235

傳染病防治叢書

流行性感冒

潘伯民 編著

7155

227

205

上海科学技术出版社

內 容 提 要

本書簡單扼要地說明流行性感冒的病因和流行、发病机制和病理变化、症状和并发症、診斷和鉴别診斷、預后、治疗和护理以及預防，可供基层卫生工作人員参考之用。

流行性感冒

流 行 性 感 冒

潘伯民 編 著

*

上海科学技术出版社出版

(上海南京西路2004号)

上海市書刊出版业营业許可証出 093号

上海新华印刷厂印刷 新华書店上海发行所总經售

*

开本 787×1092 1/32 印張 1 1/2 字數 12,000

1959年1月第1版 1959年3月第1版第2次印刷

印數 2,001—15,000

統一書号：14119·770

定价：(十二) 0.09 元

流行性感 冒

上海市傳染病院分院

潘 伯 民

定义 流行性感冒是由滤过性病毒引起的急性呼吸道傳染病，往往可形成世界性的大流行。临床上常以突发高热、头痛、全身酸痛、极度疲乏和呼吸道炎症为特点，一般经过甚短，如无并发症都会自己终止。流行期间往往有散发病例。

历史 高鏡朗(1934)考证周礼的記載，春时有瘠首疾，注为一种酸痛头痛病，因其症状及时令与流行性感冒大致符合，取用瘠字，命本症为瘠痒(正字通称感寒体战曰痒)。十六世紀后在欧洲曾流行成疫。十九世紀中全世界共有四次大流行。1918~1919年又有世界性大流行，傳布最广，全世界約五亿人口发病，死亡者至少有1,500万人，多数为20~30岁的青年。1919年后至少有过15次較大的流行。从1933年发现甲型流感病毒和1940年发现乙型流感病毒后，一般每二年有一次甲型流感的流行，每四年有一次乙型的流行。每次流行的平均患病率約为人口的20~30%左右。在我国文献中，張学德氏(1950)和朱既明氏(1953)曾先后分別自临床病例分离过甲型和亚甲型病毒，并观察过患者血清中产生特殊的抗体。茲将1952~1957年我国各地流感流行和病毒分型概况列表如下。

表 1 1952~1957 年我国各地流行性感冒流行和
病毒分型概况

年份	主要流行情况	病毒型别	分离地区
1950	局限性爆发	原甲	北京
1952	局限性爆发	亚甲	北京
1953	1952 年 12 月到 1953 年 2 月华北和东北发生流行, 北京为亚甲型, 其他地区情况不详	亚甲	北京
1954	局限性爆发	亚甲 乙 原甲	北京 北京 成都
1955	2~5 月間华北和东北有广泛流行, 病原不明, 其他地区情况不详	亚甲 乙 原甲	北京 北京 鞍山 开封 {发生于从事流感病毒实习的人员中, 可能为 P R ₃ 株的实验室感染}
1956	6 月間江苏、浙江、福建和广东等省广泛流行, 病毒为亚甲型	亚甲 原甲 丙	{北京、上海、南京、福州、广州、 开封和沈阳 南京 上海}
1957	1~2 月間北京、长春和洛阳等地有局限性爆发, 3~4 月間全国性大流行, 各地均分离病毒, 华北和东北地区已鉴定者均为新的甲型变种	亚甲 新的 甲型 变种	{长春、洛阳和北京 北京、保定、洛阳、张家口、长春、四平、辽源、吉林、延吉、哈尔滨、安东、青岛、上海(?)、杭州(?)、南昌(?)、长沙(?)、武汉(?)、成都(?)和承德(?)等}

[注] 本表根据朱既明氏的调查, (?)表示当时尚未正式鉴定。

二、病因学和流行病学

病原体 本病的病原体为流感病毒, 因其在血清试验和免疫学方面不同, 可分为甲、乙、丙和丁四型。丁型为“小鼠类流感病毒”, 在我国是存在的, 已经从动物分出, 但对人的致病性则尚未认识。除上述大型外尚有亚型出现。各次流行时所见的毒型常不相同。以往流行以甲、乙两型为多见(表2)。有人认为自 1946 年后即以亚甲型为多, 流行世界各地。流感病毒往往经过一个时期后有变异现象。例如甲型流感病毒的抗原变异过程可划分为四个时期, 每一时期流行主要是一个

表 2 流行性感甲、乙两型病毒的比較

	甲 型	乙 型
1. 抗原性和免疫力	特异抗原性, 不能引起对乙型的免疫力	特异抗原性, 不能引起对甲型的免疫力
2. 免疫期	較短	較长
3. 流行状态	常形成流行, 約每 2、3 年流行一次	多見散发病例, 約每 4~8 年流行一次
4. 症状	較重	較輕
5. 潜伏期	較长(24~43小时)	較短(12~18小时)
6. 分离病毒	較易	較难
7. 对小动物的致病力	較强	較弱
8. 雞胚胎上培养的温度	36~37°C 生长丰盛	34~35°C 生长不丰
9. 低温下(-72°C)生存	长期生存	不稳定
10. 病毒顆粒的大小	80~115毫微米	97~123毫微米

表 3 甲型流行性感冒的抗原性变异过程

流行时期	亚 型	代表株	組 別 和 流 行 年 代
1918~1919后	猪型(?)	Shope-15	
1934~1943 (苏联至1943)	原甲型	WS-PR ₈ -Mark	
1946~1957(?)	亚甲型	FM ₁	FM ₁ →L→E/55, 1946~1947, 1950~1954, 1955~?, S/50→S/53→D/56, 1950~1951, 1952~1956, 1956~?
1957 后	新的亚型 (未定名)		分 I、II 两相

亚型(表 3): 1918~1919 年和以后为猪型(?); 1934~1943 年为原甲型; 1946~1957 年(?)为亚甲型; 1957 后为新的亚型(未定名)。每一亚型的持續时期約为 10~15 年, 而在此期間, 亚型本身的抗原性又在演变过程中。例如按照 Isaacs 等氏的研究, 1947 年全世界流行的亚甲型可以 FM₁ 株为代表; 至 1950 年后就演化成为两组: L 或利物浦組和 S 或斯堪的那維

組；至1955年后又进一步演化为E/55或爱尔兰55組和D/56或荷兰56組。我国1953年分离的53-7和1956年的56-1两株；有人認為都属于S/53組，惟因分析的毒株太少和地区不广，尚难做出結論，至于分离的乙、丙型毒株为数更少，有待今后研究。

甲(包括亚甲)、乙和丙三型病毒虽有质的差别，但其总的特性有很多共同之点。

1. 形态 病毒原生小体呈球形，直径約100毫微米，在发育成熟前可能先形成长絲形(朱既明)，而后断裂成球形。

2. 培养和动物試驗 在雞胚胎内容易增殖，初次最好接种羊膜腔內，适应后可轉种尿囊或绒毛尿囊膜(丙型病毒須在羊膜腔內培养)，但都不引起明显病变。动物以雪貂最易感染，經鼻滴入后大多引起卡他症状，繼續傳代后病症漸見明显。初次接种小白鼠不易发病，連續通过鼠肺多次后則可发生症状。最近用人猿組織旋轉管培养法，分离培养本病毒的阳性率較高(尤以乙、丙两型为甚)。在組織培养中，三型病毒初时皆可致細胞出現病变；但經雞胚胎培养长久后則失去对細胞的致病力。当一次接种大量病毒于雞胚和鼠脑中时，生长的病毒可能失去傳染性，而仍有凝集血球的能力，此即所謂“不完全形式”的病毒。

3. 血球凝集現象 本病毒能凝集人、雞、豚鼠和某些其他种动物的紅血球(丙型病毒不凝集豚鼠血球)，其过程如下。(1)病毒先吸附在血球表面；(2)被病毒吸附的血球相互集聚而出現凝集；(3)以后病毒又自血球面上离散(已死的病毒不能离散，活病毒在冷处亦不离散)，离散出的病毒可以再凝集新的血球，但已被凝集过的血球則不能再被本病毒吸附和凝集。其理由是血球表面有粘多糖的“受体”物质，而病毒表面恰具备有可以作用于該“受体”的酶結構，两者相遇乃呈酶和

基質的結合，進而相互凝集。待血球面上的基質(粘多糖)受病毒本身酶結構物的作用而消化完畢後(在室溫 37°C)，病毒乃自血球上面分散，轉而作用於新的血球，基質已被毀壞的血球不能再受本病毒的吸附。死亡的病毒亦能凝集血球，而不能自行分散，因該病毒已失去酶的消化作用，而仍保存酶的結構形式。此種酶結構通常不與病毒個體分離(加醚處理後可使其脫落)，故凝集血球時須靠整個病毒。

4. 抗原、型別和變異性 流感病毒除有內毒素樣的毒性作用外，至少有兩類抗原。一類是與病毒個體密切結合的特異抗原(蛋白質)，包括可凝集血球(即上述酶結構物的作用)，使機體產生中和抗體和其他特異抗體的物質。在同一型病毒的各株間，此抗原的質和量常有不同，因而可將同一型病毒分為不同的株和亞型(如亞甲型)。另一類是可溶性抗原(核糖核酸蛋白)，直徑約10毫微米，可由病毒個體內溶出，無傳染性，不能凝集血球，只能與受過病毒感染後的免疫血清發生補體結合反應。在同型的各株病毒間，此抗原質的特性皆相同，但與他型流感病毒則完全差異，因而可將流感病毒區別為甲、乙和丙三型。流感病毒的另一特點是易起變異，尤以甲型病毒最為顯著(丙型病毒的變異尚未見報告)，通常在實驗室內通過不同的動物和接種雞胚的不同部位後出現致病力和抗原性的改變。同一病型的抗原性亦有量的差異或一部分質的改變，例如1946年後世界各地出現亞甲型FM₁株傳染，而最近又出現亞甲型SL株流行。此種自然變異株的產生是因為病毒在有免疫力的人群中發生天然適應變異的結果，對於是否能引起新的流行有很大關係。

5. 致病力和免疫性 本病毒由空氣飛沫傳播，一般只引起上呼吸道炎症，但可能因鏈球菌、葡萄球菌、肺炎球菌和流感桿菌等繼發侵害而併發肺炎。在發病前後一、二日內，鼻咽

腔內容易查見病毒。甲型(包括亞甲型)病毒常引起較大的流行,乙型病毒多見于散發性感染,丙型病毒感染則較輕。

一次感染痊愈后可获得对同株病毒的短暫免疫力,其期限不等,最多不超过2~4年,但在此期間对于他型病毒或抗原性显著差异的毒株并无抵抗力。

流行病学 流行性感冒在我国流行的历史无疑的已經很久。1918~1919全世界大流行时,我国亦有記載。表1所列的流行情况都是比較严重的,尤其在最近1957年3、4月間曾經历了一次几乎全国性的流行,除西藏未見正式报告外,其他各省市均有流行。发病率約为人口的20~40%,各年龄組的发病率相差不大,症狀一般均不甚严重。茲将流感的一般流行病学介紹如下。

1. 年龄 兒童和少年患此病者为数最多,4、5月以下的嬰兒极少傳染此病。新生儿有被动免疫力,但自2个月起抗体即显著下降,到第7个月完全消失。一般兒童期患病較成人為輕。根据流行病学分析,在流行期間首先是成人和小兒中广泛流行呼吸道感染,其中一部分不显示任何症狀,仅可由血清中的抗体測定証明其曾受隱性感;另一部分表现为普通流感病型,在成人和三岁以上兒童最为多見;更有一小部分特別在二岁以下的小兒中可能发展为肺炎,临床上表現严重症狀,病死率极高。这固然与嬰幼兒的呼吸道解剖生理特点有关,亦可能有維生素甲的缺乏为致病誘因。

2. 季节 大多于冬末春初期間发生流行,冬季流行时死亡率較高。

3. 傳染途徑 患者呼吸道分泌物內含大量病毒,可借飞沫直接傳染他人,或飞沫沾污用具、手或衣服亦可散布病毒。患病初期二、三日內傳染性最强。

4. 免疫力 大多数未患过流行性感冒的人缺乏天然免

疫力，患过此病后的免疫力只能維持 2~4 年之久。免疫力可以分为：(1)血液性抵抗力：血液中有中和抗体和抑制紅血球凝集抗体，两者的量常相平行。一般于起病后两周达最高峰，后漸下降。至 8~12 日后降至未患病前水平。血液中抗体量多者得病机会少，有謂超过 1:40 滴度的人很少患此病。(2)呼吸道上皮細胞的組織性抵抗力：患过流行性感冒后，呼吸道上皮細胞就产生变态，短期内使病毒不易再侵入。

三、发病机制和病理变化

发病机制 流行性感冒病毒与呼吸道上皮細胞接触时借其顆粒外层的酶类物质分解上皮細胞的粘液多糖类化合物，使細胞外层发生間隙，病毒乃乘机侵入細胞内部生长繁殖。待此上皮細胞破坏后，病毒即离开此細胞而借同样机理侵入邻近的上皮細胞，如此使呼吸道发生炎性病变。在严重病例，病毒可經淋巴和血液侵入其他組織，虽除呼吸道上皮細胞外不能进入其他細胞内生长繁殖，但可借酶和化合物使其中毒。临床所見的高热、白血球低落、心肌坏死和大脑炎等都可视为中毒的表现。

病理变化 輕症仅有上呼吸道卡他性变化，重症則以出血性坏死性支气管炎和間質性肺炎为主。呼吸道粘膜在早期呈单核細胞浸潤和水肿，晚期則呈广泛坏死和出血性渗出物，肺間質亦有高度水肿和細胞浸潤。胸膜亦有炎性变化。

四、症 状

潜伏期由 12 小时到三昼夜不等。根据其病程的特点可分为四种类型：(1)单纯型流行性感冒，其中包括卡他型；(2)肺型；(3)腸胃型；(4)神經型(即中毒型)。

单纯型 或称流行性感冒热，发病急剧，第一天体温就达

到高度。病人主訴头部剧痛，前額、枕部和眉弓部尤甚，腰部和全身疼痛。眼球轉动和压迫眼球时感到疼痛。由于粘膜充血，鼻腔、咽头、喉头和結膜等均有灼热感。有时出現很严重的咽峡炎。以后可能发生鼻炎，开始时带有大量水样分泌物，以后变成粘稠的膿性粘液。便秘或腹瀉不定，亦可能发生干咳。

发热持續二、三昼夜，持續一天或达4~5天者較少。某些病例的体温在第2~3天下降到正常，但过1~1½天后又有短时的上升，如此总的发热期增加到7~8天，这样的两次高热波常見于儿童病例。

卡他型 这型流行性感胃发生时常有极显著的呼吸道病变和发热等全身中毒症状。患者有鼻炎、喉炎、气管炎和支气管炎，并且分泌大量的膿性粘液，有时粘膜发生出血性和坏死性病变。喉炎病人声音嘶哑，有犬吠状咳嗽；患喉炎的小儿由于粘膜水肿可引起喉头狭窄。并发气管炎时胸骨后疼痛，痰中可能混有血液。并发支气管炎时大量咯痰，痰为粘稠的膿性粘液，有时亦混有血液。如果病变侵及細支气管时，一般状况迅速恶化，出現劇烈的呼吸困難和发紺，往往有心脏衰弱。

肺型 如炎症由細支气管蔓延到肺泡，則发生病灶性肺炎，发热更高；听診时可发现小水泡音和捻发音，叩診时如有融合病灶，可发现短調音。肺炎能持續3~14天，通常为6~8天。

1918~1919年大流行时曾出現过最严重的肺型病例（西班牙流行性感胃）。在发病經過中有迅速增剧的呼吸困難、发紺、痙攣性咳嗽、血痰、极度衰弱和冷汗；当发生心脏血管机能不全和肺水肿症状时，絕大多数病人必致死亡。本型的临床症状非常严重，与肺鼠疫相似。尸体解剖时可发现上呼吸道极其急性的卡他和肺的浆液性出血。晚期可发现坏死病灶和膿性溶解区，在肺的切面上可見与灰色坏死区和化膿区交織存在的突出的深紅色炎症病灶。因此肺部呈五光十色（杂色

肺),这是流行性感胃肺炎的特点。

腸胃型 主要症狀在胃腸道方面,包括嘔吐、腹瀉和腹痛。急性病人可呈类似食物中毒的症狀。腸胃型較難診斷,但較其他类型为少見。应将这型流行性感胃和腸道傳染病加以鑑別,但亦应指出,发生于1918~1919年世界大流行时的所謂腸胃型流行性感胃現在实际上已久未发现了。

神經型 此型体温通常很高,有极显著的神經系統和血管系統損害。病人可能极度衰弱,有时发生暈厥、意識不清和眩暈,成年人发生譫妄,小儿則发生痙攣。亦可能出现虛性脑膜炎症狀,如頸部輕度強直,克匿格氏征等阳性。个别病例可能发生流行性感胃腦炎,呈单癱或偏癱(一側肌肉麻痺),亦可能发生化膿性脑膜炎,在脑脊髓液中发现流行性感胃杆菌。

神經型(中毒型)的发热期可达10天,脾脏肿大,且有迅速消失(暫時性的)的丘状疹。在发病初期,心脏血管系統由于植物神經系統中毒而发生血管神經支配障碍;往后則更有中毒性心肌損害。在重型病例,这些障碍表现为暈厥、胸部压迫感、极度衰弱、心音不清、血压降低和脉搏时而迟緩时而頻速。

发病的第一天白血球增多,从第2~3天起白血球减少,平均每一立方厘米約4,000左右,以中性白血球减少为著,而淋巴球則相对增加,酸性白血球减少或缺如。在恢复期間;淋巴細胞和单核細胞增多。当并发病出現时,可能有白血球增多症。紅血球沉降率大多正常。

儿童患流行性感胃时,常发生卡他性肺炎,并有稽留性或弛張性热。往往有腹瀉,有时发生痙攣和意識喪失状态。在有弥漫性肺炎时,呼吸极度困难,并有发紺。

乳儿所患的流行性感胃和季节性卡他很難鑑別,主要表现为中毒症狀;由于水代謝調節障碍而体重曲綫下降,这与乳儿身体对一般傳染病的反应特点有关。

五、并 发 症

卡他型流行性感冒往往并发中耳和副鼻窦病变以及肺炎。尸体解剖时可发现有中耳炎以及额窦炎、上颌窦炎和筛骨炎。流行性感冒最严重的并发症是肺脓肿、化脓性肺炎和脑膜脑炎。中毒型在恢复期往往发生多发性神经炎、臂神经丛炎、脑神经病变、坐骨神经痛、枕神经痛、三叉神经痛和肋间神经痛。流行性感冒有时能使结核病变恶化。

乳幼儿患者的中毒现象较成人重，因下呼吸道每被波及，尤以发生肺炎者为严重。此种肺炎可由流行性感冒病毒所引起或系继发性细菌感染。发病颇急，大多数患儿在48小时内即有高热，持续不退，少数患儿先呈中等度发热，2~3日后方逐渐上升，往往见有严重的喘息和发绀，甚至热退后仍继续喘息。这种继发性肺炎的病程长短不一，自一星期到一月余，痊愈者住院的日数平均为三星期，热度大多不整齐，可上下波动，肺部病征于起病后2~3天发生，消失极慢，胸腔内偶见草绿色积液。此外亦可有腹泻和呕吐等消化道症状，呕吐严重时致咖啡色吐出物，偶见肠出血，或是鲜血，或是瘀血，成为危象。有时在早期即见惊厥、昏迷和颈项强直等神经系统症状，脑脊髓液压力增加，细胞数往往正常，蛋白质正常或微增。可能发生偏瘫，但大多复原很快，发生脑炎时则见一侧或两侧强直性瘫痪。

六、诊断和鉴别诊断

诊断 流行性感冒的诊断可从下列几个方面考虑。

1. 流行病史 当地如有流行，极有助于诊断。
2. 临床症状 发病急剧、发热、头痛、极度不适、衰弱和全身疼痛而无个别器官病变的客观体征，当上呼吸道卡他出

現時發熱很快消失等均為流行性感冒的典型症狀。

3. 血象 流行性感冒的白血球計數不增或減少，中性白血球百分數較低。

4. 病毒分離 在發病初期(最好在三日內)取咽喉洗滌液或漱口液加入一定量的青霉素和鏈霉素去除雜菌後，接種于雞胚羊膜腔或尿囊內孵育2~4日。取出羊水和尿液做病毒血球凝集試驗，如試驗陽性，再以各型流感病毒免疫血清與該病毒做血球凝集抑制試驗，以確定其型別。如初次試驗為陰性，須繼續通過雞胚胎3代，最後仍不凝集血球者始作陰性論(如用人肺或猴腎組織培養則成績較好)；或將分離病毒接種于動物體內，但前者較後者陽性率高。

5. 紅血球凝集反應 因流感病毒具有凝集豚鼠紅血球的性能，所以可于疾病初期將患者咽喉洗滌液(用生理鹽水洗)1毫升與豚鼠紅血球相混合，視其有無凝集反應。陽性表示洗滌液內有病毒存在，可助診斷。惟此反應敏感度較低，如預先加入抗流感病毒的特異血清，凝集反應即被抑制。

6. 血清抗體試驗 在發病3日內和2周後，各取病人血清與各型流感病毒抗原做血球凝集抑制試驗和補體結合試驗，如見恢復期血清效價超過病初血清效價4倍以上者可診斷為本病。陽性率一般為60~80%。在流行期間病人眾多，同時有急性和恢復期病人，為了迅速求得初步診斷，可取6~10個急性期血清與6~10個恢復期血清作比較。

(1) 紅血球凝集抑制試驗：此試驗的特異性較高，試驗時須用本次流行的毒株和最具有代表性的毒株作成抗原。人類血清中常含有非特異性抑制物質即甲型抑制物質和乙型抑制物質，前者耐熱100°C 30分鐘，易被霍亂濾液破壞，而後者則不耐熱，加溫至56°C 30分鐘即破壞。試驗前應先將血清中的此等抑制物質除去。

(2) 补体結合試驗：用可溶性抗原做补体結合試驗的
异性較低，只能区别型而不能区别株，但其优点为不受株的特
异性限制，又可区别被試者血液中的抗体是否因感染本病后
所产生，凡患病后皆可产生此抗体，但接种死疫苗后則不产
生。

7. 鼻粘膜压片法細胞学检查 取患者下鼻甲鼻粘膜压
片检查，可发现早期患者(3天内)有大量圆柱上皮細胞，且其
原形質內含有各种嗜亚尼林藍小体，而不見或极少見扁平上
皮細胞、白血球和細菌丛。此点与季节性上呼吸道卡他完全
不同。

8. 其他診斷方法 如我国学者最近用螢光色素标记的
抗体直接着染鼻液中的粘膜細胞，然后用螢光显微镜检查，据
說成績頗佳。

鉴别診斷 在流行期外，診斷单纯型流行性感冒颇为困
难，因为許多急性傳染病的初期都有类似流行性感冒的症狀，
其中最易混淆的是季节性上呼吸道卡他症，其次为其他急性
发病的疾病，茲分述如下。

1. 季节性上呼吸道卡他症 本病多发于冬春季，因为在
該季节中容易着凉受寒，而使呼吸道粘膜的抵抗力减低，常駐
在鼻咽部的細菌如肺炎球菌、鏈球菌或流行性感胃杆菌等乃
得乘机侵入。本病的临床表现为上呼吸道卡他現象，主要症
状視受損害最显著的器官而异(如急性鼻炎、急性咽炎、急性
喉炎、急性气管炎和急性支气管炎等)。茲将流行性感胃和季
节性上呼吸道卡他的鉴别診斷列于表4。

2. 傳染性单核細胞增多症 此症如有典型的淋巴腺肿
大、脾肿。淋巴增多症和嗜异性凝集試驗阳性者則診斷不难，
但在疾病的某一期內，上述諸症可能并不出現，甚至在整個
病期間亦完全缺如。一般嗜异性凝集試驗效价在1:160以

表 4 流行性感胃和季节性上呼吸道卡他的鉴别诊断

特 征	流 行 性 感 冒	季节性上呼吸道卡他
一、病原学		
1. 病原体	滤过性病毒	无病毒, 鼻咽分泌物有肺炎球菌、链球菌或流感杆菌
2. 特异抗体	患病后 2~4 年内有	无
3. 血凝反应	阳性	阴性
4. 普凉因素	无作用	起主要作用
5. 免疫力	有	无
二、流行病学特征		
1. 流行爆发	每隔 1~3 年一次	每年冬季患病率增高
2. 流行持续时间	3~4 星期, 迅速达高峰, 很快下降	长久
3. 季节性	无	显著
4. 地区	不限地区	北纬度地区
5. 时间顺序	渐次蔓延, 各地区累及时间不同	各地同时起病
6. 传染性	高	低或中等
三、临床特征		
1. 起病	急, 有寒战	常是渐进
2. 主要症状	全身中毒	上呼吸道卡他
3. 头痛和衰弱	甚显著	无或中等度
*4. 下鼻甲粘膜压迹片标本	有大量圆柱上皮细胞, 原生质内有各种嗜亚尼林蓝(Azur)小体, 白血球和细菌丛少	多见扁平上皮细胞、白血球和大量细菌丛, 而圆柱上皮细胞甚少
5. 血液	白血球减少, 单核细胞相对性增多	无一定变化
6. 病程	短, 4~6 天	有迁延趋向
7. 预后	病初很难确定	多为良好
8. 疾病的复发	少见	常见

* 鼻甲粘膜压迹片细胞学检查法: 用长 10 厘米、宽 0.5 厘米和厚 0.2 厘米具有光滑边缘的玻璃棒采取鼻甲粘膜作压迹片, 在显微镜下检查染色的标本。

上即有診斷意义。其次血液中可找到三种异形的淋巴球：
(1)核不規則或呈蚕豆状，着色深，无核仁；胞浆呈深藍色，有空泡；(2)有較多的淡藍色胞浆，核較一般离心散布，但形态如常；(3)类似恶性的白血细胞。

3. 副伤寒症 少数流行性感胃病例具有脾脏肿大、皮疹和显著的腸道症状，故有时須与副伤寒鉴别。鉴别診斷主要依靠搜集流行病学資料、血液和粪便培养和血清凝集反应等。再者，流行性感胃的病程較短，对抗菌素(氯霉素)无效。

4. 大叶性肺炎 少数流行性感胃病例呈肺炎型，故須与大叶性肺炎相区别，大叶性肺炎可根据肺部病变的特点和典型病例中出現的锈色痰来診斷。

5. 流行性脑脊髓膜炎和流行性乙型脑炎等中枢性急性傳染病 少数流行性感胃病例(中毒神經型)有脑膜炎或脑膜脑炎的表现。如在非以上两种疾病流行的季节內而在流行性感胃流行期間发生者，应考虑到有中毒性神經型流行性感胃的可能性。

七、預 后

此症預后視流行疫势和有无并发症而定，伴有肺炎者預后較差。在流行期发生肺炎，有时病死率可高达50%左右。患流行性感胃的結核病人必須长期接受观察以防恶化。

八、治疗和护理

本病无特殊疗法，治疗的目的旨在：(1)进行适当的护理，以減輕病人痛苦，使能得到良好休息；(2)防止繼发性細菌性感染。患者应臥床休息，最好单独隔离于一間臥室，以减少細菌感染机会。臥床应有良好通风和充足阳光，飲食取流质，有足够的液体摄入，食物以含有大量維生素的牛奶和蔬菜为主

(漿果、水果或果汁)。对于輕型或中等沉重的流行性感冒病例,发汗疗法如温水浴、热包裹法、用温暖的被子裹起、放热水袋和用大量热飲料(如茶叶)等很有功效。此种疗法能使体温降低,病人自觉好转,但如病人有心脏衰弱则不可采用此法。

不可投以大量退热剂,因为后者不但不能制止感染病变,而反可影响心脏机能,但如少量使用,则此剂能有镇痛和镇静作用,因而有益于病人。可以酌量使用复方阿司匹林片剂,每日分2~3次服用。当全身疼痛和烦躁不安时;可酌量给予镇静剂,苯巴比妥的成人剂量每次为0.1~0.2克,巴比妥为0.3~0.6克。心脏衰弱时可注射兴奋剂如咖啡因(25%)和可拉明(25%),前者的成人剂量为0.4~1.2毫升,后者为1~2毫升。

在发生肺炎等并发症时,应及时应用磺胺药物或抗菌素治疗。对乳幼儿患者必要时亦可应用上述药物,作为预防并发症的发生。

苏联应用斯莫路金哉夫氏合并抗流感乾燥馬血清(5份乾血清加95份磺胺噻唑和10,000单位青霉素),每日通过吹药法注入呼吸道2~3次,每次吹药0.2~0.3克。此疗法能使患者体温于1~2日内下降;中毒现象迅速消失,呼吸道卡他症状减轻和并发症减少。

九、預 防

流行性感冒的临床诊断有一定困难,因此及时发现流行暴发的首批病人几乎是不可能的。但在某些隔绝的团体中(如儿童机构),如将病人在发病初期即予隔离,并通过检疫措施以防带入,则可避免流行性感冒在该团体中发生或蔓延。这种措施在实行时困难尚不大,因流行期一般仅3~4星期。故对流行性感冒所应采取的预防措施如下。